UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1948 N° 62

L'HYPOPROTIDEMIE EN CHIRURGIE

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement en Juin 1948

par

EDMOND DUTILH

(DIPLOMÉ D'ÉTAT)

Membres du Jury

MM. LEFEBVRE, président.

MOREL ..... } Assesseurs

VINCENT ..... }

DIEULAFE .....

DAMBRIN (P.) suppléant.

TOULOUSE

SOCIETE OUVRIERE MERIDIONALE D'IMPRESSION

Impasse Fourcaran

1948

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548916_0063

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1948 N° 62

L'HYPOPROTIDEMIE EN CHIRURGIE

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement en Juin 1948

par

EDMOND DUTILH

(DIPLOMÉ D'ÉTAT)

Membres du Jury

MM. LEFEBVRE, président.
MOREL .....
VINCENT ..... Assesseurs
DIEULAFE .....
DAMBRIN (P.) suppléant.

TOULOUSE
SOCIETE OUVRIERE MERIDIONALE D'IMPRESSION
Impasse Fourcaran

1948

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

DOYEN	MM.	CALVET
ASSESSEUR		LEFEBVRE
DOYENS HONORAIRES		BARDIER, GORSE

PROFESSEURS HONORAIRES

M. DALOUS — MM. RISPAL, LAFFORGUE, ARGAUD — MM. MOOG, MERIEL, CAUBET — MM. MAURIN, RIBAUT, SERR

PROFESSEURS

Clinique de neurologie et de psychiatrie	MM.	RISER
Clinique médicale		TAPIE (J.), ROQUES
Clinique obstétricale		GARIPUY
Physiologie		SOULA
Clinique chirurgicale et du Cancer		DUCUING
Physique biologique et médicale		BUGNARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		NANTA
Chimie et Toxicologie		BRUSTIER
Pathologie générale et médecine expérimentale		SENDRAIL
Clinique chirurgicale et gynécologique		LEFEBVRE, CLERMONT
Anatomie		VALLOIS
Histoire naturelle		DELAS
Clinique médicale infantile et puériculture		SOREL
Pharmacie		CAUJOLLE
Pathologie interne		MOREL
Bactériologie, hygiène, médecine sociale		ANDRIEU
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie		VIRENQUE
Clinique des maladies des voies urinaires		FABRE (P.)
Matière médicale		VINCENT
Hydrologie thérapeutique et climatologie		MERIEL (P.)
Anatomie pathologique		FABRE (J.)
Clinique O. R. L. et de chirurgie maxillo-faciale		CALVET
Clinique ophtalmologique		CALMETTES
Chimie biologique		VALDIGUIE (P.)
Médecine légale et Médecine du Travail		PLANQUES
Histologie et Embryologie		BROUSSY

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Physiologie	MM.	BAISSET
Obstétrique		GUILHEM
Anatomie		COULOUMA

AGREGES EN EXERCICE

Histologie	MM.	BIMES, ch. de f.
Anatomie		LAZORTHES
Médecine : MM. GADRAT, DARNAUD, GERAUD, DARDENNE, LAPORTE — Chirurgie	MM.	GRIMOUD, RIEUNAU, DIEULAFE, DAMBRIN (P.)
Ophtalmologie	MM.	DEODATI
Physique médicale		MARQUES
Pharmacie		COUTURIER
Chimie générale pharmaceutique		BLANC
Histoire naturelle et pharmaceutique	Mme	DULUCQ-MATHOU
Odonto-Stomatologie	M.	CADENAT

COURS COMPLEMENTAIRES

Cours d'obstétrique aux élèves sages-femmes	MM.	GARIPUY
Cours d'anatomie physiologique et pathologie élémentaire aux élèves sages-femmes		GUILHEM
Chimie biologique		VALDIGUIE (P.)
Chimie pathologique		VALDIGUIE (P.)
Chimie minérale		BLANC
Physique pharmaceutique		AUVERGNAT
Dermatologie et Syphiligraphie		BAZEX
Législation pharmaceutique		BOUISSET
Microbiologie		BOUISSET
Clinique de la Tuberculose		MOREL DAMBRIN (P.)
Parasitologie		LASSERRE
Botanique et Cryptogamie	Mme	DULUCQ-MATHOU
Chimie analytique	MM.	BLANC
Médecine Sociale et du Travail et Assurances Sociales		BOUNHOURE
Anatomie médico-chirurgicale		THOMAS
Pharmacodynamie		BOUNHOURE
Bactériologie et Hygiène		LAPORTE
Urologie		LHEZ
Ophtalmologie		DEODATI
Neuro-chirurgie		LAZORTHES
Clinique O. R. L.		CLAUX
Secrétaire de la Faculté		DUCROS

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats.
(Délibération en date du 12 mai 1891)

R. UNIV. BIBLIOTHEEK

Je dédie ce travail :

A LA MEMOIRE DE MON FRERE

A MON PERE — A MA MERE

A MA FEMME

A MON FILS

A MA BELLE-SOEUR

A MES NEVEUX

A TOUS LES MIENS

A MON PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur LEFEBVRE

Professeur de Clinique Chirurgicale
Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse.

Hommage très respectueux.

A MON JURY DE THESE :

Monsieur le Professeur Louis MOREL

Professeur de Pathologie Médicale et de Clinique de la Tuberculose

Avec l'expression de nos sentiments les plus respectueux.

Monsieur le Professeur VINCENT

Professeur de Matière Médicale

Que nous remercions d'avoir bien voulu être notre juge.

Monsieur le Professeur Raymond DIEULAFE

Professeur agrégé à la Faculté

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse et nous a guidés de ses conseils bienveillants. Nous le prions de croire à notre vive gratitude.

Monsieur le Professeur Paul DAMBRIN

Professeur agrégé à la Faculté

Avec nos sincères remerciements pour l'accueil qu'il nous a réservé dans son service.

A LA MEMOIRE DE JEAN BAZERQUE

A Jean DENIS-FARGE

Pour tout ce qui nous unit.

A MES CAMARADES DE FACULTE

Louis DELPONT

Jean DELAGER

Au Docteur KREISBERGER

Pour les enseignements précieux que nous avons puisé dans son expérience.

A Monsieur André MEAU

Pour l'aide qu'il nous a apportée.

A TOUS MES AMIS

AVANT-PROPOS

Après les brumes de la Scolastique et les tâtonnements de l'empirisme — lorsque les premiers anatomo-pathologistes ouvrirent un nouveau chapitre dans l'histoire de la Maladie — les espoirs durent être grands en ce nouveau mode d'investigation. Mais l'anatomie ne pût donner au delà de ses moyens et il fallut attendre l'ère pasteurienne pour voir la Médecine prendre une nouvelle orientation, bactériologique cette fois.

De même que l'on avait voulu tout expliquer par la lésion anatomique, on voulut faire porter aux microbes toute la responsabilité des syndromes pathologiques. Mais l'on s'aperçut rapidement que si la toxine microbienne jouait un rôle énorme dans la pathogénie, elle ne rendait cependant pas compte de tout.

A l'heure actuelle, un nouveau courant aussi fertile que les précédents, entraîne derrière lui la foule des expérimentateurs. La lésion organique n'est plus tant considérée en elle-même que comme la résultante d'une perturbation fonctionnelle. Et les vieilles conceptions humorales qui faisaient sourire voici seulement vingt ans ne sont pas tellement éloignées de notre position actuelle.

Déjà, Théodoric (1208-1298) disait dans le livre I de sa "Grande Chirurgie" que lorsqu'on fixe la diète on doit tendre à réconforter la nature et la force vitale qui régissent tout le corps et le membre blessé. Il ajoute que le bon vin est l'aliment le plus propre à la génération du sang et par conséquent à celle de la chair.

Galien remarque que " le sang doit être apte à incarner et souder les plaies. Or, les matériaux de ce bon sang sont les aliments digestibles tels que le vin ".

Le chirurgien de Philippe le Bel, Henri de Mondeville, régénérait le humeurs de son royal patient avec des aliments légers, tendres, digestibles : poules, chapons, poulets, jeunes chevreaux châtrés, faisans, perdrix, petits oiseaux au bec fin qui habitent dans les champs, oeufs de poule à la coque.

Et nous nous rendrons compte lorsque nous envisagerons le traitement de nos malades que notre diététique ne diffère pas considérablement de la leur.

En un mot, si l'Anatomie et la Bactériologie nous ont appris beaucoup, c'est maintenant vers la Biochimie que nous devons tourner nos regards. Et en une image tant soit peu osée, qu'il nous soit permis de dire qu'après l'ère du scalpel et du microscope, nous assistons maintenant à l'avènement de l'ère de l'éprouvette.

C'est pourquoi, cédant peut-être à la mode, mais surtout séduit par l'importance d'un tel sujet, nous l'acceptâmes d'enthousiasme dès que M. le Professeur Raymond Dieulafé nous fît l'honneur de nous le confier.

La Protidémie en Chirurgie et dans la maladie post-opératoire en particulier : voilà un bien vaste sujet. Aussi avons-nous voulu surtout nous attacher à expérimenter une méthode rapide et commode de dosage des protéines plasmatiques : la méthode densimétrique de Philips et Van Slyke dont les résultats sont encore trop peu connus en France, et qui est appelée, croyons-nous, à rendre d'immenses services non seulement en pratique chirurgicale courante, mais aussi en pratique chirurgicale de guerre.

* *

Nous rappellerons tout d'abord rapidement en un premier chapitre la classification des protides en général, puis nous essaierons de donner une définition de l'état colloïdal.

Dans le deuxième chapitre, nous étudierons les protéides plasmatiques en particulier, leur rôle et leur physiopathologie.

Ces deux premiers chapitres essentiellement biochimiques n'ont la prétention ni d'être complets, ni d'épuiser la question

des protides (du moins ce que nous en connaissons). Les protides ne nous intéressant que dans la mesure où ils ont un rapport avec le choc opératoire, nous avons délibérément laissé de côté tout ce qui n'entrait pas dans ce cadre.

Notre troisième chapitre traitera de quelques aspects de l'hypoprotidémie notamment chez les brulés et chez les malades chirurgicaux.

Le quatrième chapitre, après un bref exposé de la méthode de Philips et Van Slyke, rapportera nos observations personnelles recueillies dans les services de MM. les Professeurs Lefebvre, Morel et Ducuing.

Enfin nous exposerons les moyens thérapeutiques dont nous disposons à l'heure actuelle et les indications de ces différents moyens.

CHAPITRE PREMIER

Les protides — Généralités L'état colloïdal

Avant d'aborder le propos même de notre étude, il nous paraît indispensable — et ceci pour des raisons de terminologie et pour mieux cadrer notre sujet — de rappeler rapidement ce que sont les protides.

Ce groupe des protides est en effet le plus complexe des trois grands groupes organiques constituant la matière vivante. Cela tient d'une part au plus grand nombre d'éléments entrant dans la constitution des protides, d'autre part à l'infinie variété possible des combinaisons de ces éléments.

Outre les constituants habituels des composés organiques, le carbone, l'hydrogène et l'oxygène, l'analyse d'une protéine quelconque révèle en effet la présence d'azote et parfois même de soufre et de phosphore.

CLASSIFICATION

On divise les protides en deux grands groupes : les **peptides** et les **protéides.**

Les **peptides** sont formés d'un nombe plus ou moins grand d'acides aminés. Ces acides aminés sur lesquels nous reviendrons lorsque nous envisagerons les problèmes thérapeutiques, sont en quelque sorte l'unité de base de tous les protides puisque la dégradation par hydrolyse d'un protide nous ramène toujours à une association plus ou moins importante d'acides aminés.

Suivant le nombre des acides aminés entrant dans leur composition, ces peptides sont appelés **oligopeptides** ou **polypeptides.**

La seule énumération de quelques-uns des 28 acides aminés isolés à ce jour montre quelle est leur importance en biochimie. Citons parmi eux le **glycocolle,** l'**alanine,** la **leucine,** la **lysine,** la **cystéine,** la **tyrosine,** l'**histidine** et le **tryptophane.**

Les polypeptides, eux, n'ont pas encore été tous isolés ou identifiés ; mais parmi ceux qui nous sont bien connus, nous rencontrons le **glutathion** et une hormone, **l'insuline.**

Les protéides comprennent tous les autres protides. On les subdivise en **holoprotéides** et en **hétéroprotéides.**

Les **holoprotéides** ou **protéines** ne donnent par hydrolyse qu'un mélange d'acides aminés.

C'est dans ce sous-groupe que nous retrouvons les protéines plasmatiques qui nous intéressent, mais citons en outre les **peptones,** les **albumoses,** les **protamines** et les **scléroprotéides** avec le collagène et la gélatine.

Les **hétéroprotéides** se décomposent, eux, par hydrolyse, en acides aminés et en d'autres substances non protidiques appelées **groupements prosthétiques.**

Nous rencontrons ici les :

Glycoprotéides dont le groupement prosthétique est un sucre aminé ;

Phosphoprotéides dont le groupement prosthétique est l'acide phosphorique ;

Nucléoprotéides dont le groupement prosthétique est un acide nucléique ;

Lipidoprotéides dont le groupement prosthétique est un lipide ;

Chromoprotéides dont le groupement prosthétique est un pigment.

La **caséine** est un phosphoprotéide, **l'hémoglobine** un chromoprotéide.

PROPRIETES PHYSICO-CHIMIQUES

L'étude de quelques-unes des propriétés physico-chimiques des protéines nous permettra une meilleure compréhension des différents rôles qu'elles jouent dans le sang et que nous envisagerons ultérieurement.

Tout d'abord un fait d'une très grande importance sur lequel nous ne saurions assez insister et qui conditionne en grande partie le comportement des solutions de protides. La **molécule protidique** a des dimensions énormes et son **poids moléculaire** est toujours très élevé (ordinairement d'ailleurs un multiple d'environ 17.000).

Et c'est ainsi, du fait de leur grande taille et du fait également de leur taux relativement élevé dans le sang que les protéines interviennent dans la **viscosité** et l'**état colloïdal** de ce sang.

C'est pour la même raison que ces molécules de protéines ne filtrent pas à travers des membranes spéciales à pores très fins alors que l'eau et les substances minérales dissoutes passent aisément. Ce fait connu depuis longtemps sous le nom de **dialyse** ou **ultrafiltration** a non seulement servi pour isoler la plupart des protides mais encore pour calculer leur poids moléculaire.

C'est d'ailleurs à cause de ce poids moléculaire élevé que Svedberg et Wyckoff ont pu mettre au point une méthode d'étude basée sur la vitesse de sédimentation au cours d'une centrifugation très rapide : **l'ultracentrifugation.** Sans entrer dans le détail de l'oeuvre de Svedberg, disons tout de même qu'il a établi que trois composants protidiques, A, X et G, entrent dans la formation du plasma humain normal. Et tandis que A et X pouvaient être identifiés aux sérums albumines par leur comportement et leur poids moléculaire, la fraction G, elle, était pour les mêmes raisons identifiable aux globulines.

Une autre propriété fondamentale des protéines est leur **caractère amphotère** qui explique le rôle tampon qu'elles jouent dans les diverses solutions. En milieu fortement acide, ces protides libèrent par dissociation électrolytique des ions OH^-, c'est-à-dire se comportent comme des bases pour tenter de rétablir l'équilibre un moment troublé. En milieu alcalin, au contraire, elles libèrent des ions H^+ et agissent comme des acides.

Signalons que c'est à partir de cette propriété amphotère que l'on a pu établir pour chaque protéine son **point isoélectrique.** Ce point isoélectrique correspond à un PH bien déterminé pour lequel la molécule protéidique est neutre électriquement.

L'ETAT COLLOIDAL

C'est à la lumière de ces différentes propriétés physico-chimiques que nous pouvons essayer de voir maintenant ce qu'est **l'état colloïdal** d'une solution.

Cet état colloïdal existe lorsque de fins granules sont en suspension au sein d'un liquide dans lequel ils sont insolubles et dont l'équilibre est précaire. C'est le cas de l'or ou de l'argent colloïdal. Mais il existe aussi lorsque de grosses molécules sont en solution ou lorsque ces molécules s'unissent en amas volumineux : les micelles. C'est le cas de la plupart des colloïdes biologiques et plus particulièrement des colloïdes protidiques.

Or, nous savons que ces protéines sont chargées électriquement. Il est donc facile de prévoir qu'elles seront un pôle attractif merveilleux pour les ions H^+ et OH^- des sels minéraux dissous. Et c'est cela qui règlera tout l'équilibre de ces solutions colloïdales. Que la moindre perturbation intervienne dans cet équilibre et les sels minéraux seront libérés, ne demandant qu'à franchir les barrières des endothéliums vasculaires ou des membranes cellulaires.

Nous verrons plus loin l'importance que cela peut avoir dans la pathogénie des oedèmes de carence.

CHAPITRE II

Les protides sanguins

Le plasma sanguin est une solution colloïdale aqueuse comprenant environ 90 pour cent d'eau et 10 pour cent de substances dissoutes. Les protéines, qui sont les constituants colloïdaux de ce plasma, y entrent normalement dans la proportion de 70 à 95 pour cent dont :

45 à 55 gr. 0/00 de sérum albumines ;
25 à 35 gr. 0/00 de sérum globulines ;
2 à 5 gr. 0/00 de fibrinogène.

Si le **fibrinogène** fut assez facilement individualisé, car il tranche nettement des deux autres protéines, notamment par l'absence d'un point isoélectrique précis, il n'en fut pas de même pour les sérum albumines et les sérum globulines. Aux difficultés d'identification s'ajoutait en outre le fait que tous les protéides plasmatiques ne sont pas libres et qu'ils existent à l'état de complexes liés aux lipides, qu'on appelle des **cénapses lipoprotéiques,** dont les propriétés sont différentes de celles des protéides.

Ce fut par les différences des conditions de solubilité, de poids moléculaire (ultracentrifugation de Svedberg), de points isoélectriques (électrophorèse différentielle de Tiselius) que l'on parvient surtout à isoler les sérum albumines des sérum globulines et l'on put déterminer ainsi le **quotient albumineux** qui est le rapport sérum albumines-sérum globulines et qui est d'environ 1,50 normalement.

LEUR ORIGINE

On se heurte à des difficultés du même ordre lorsqu'on essaie de voir quelles sont les origines de ces protéines. Si pour

le fibrinogène cette question est élucidée depuis assez longtemps, elle est en revanche loin d'être aussi claire pour les sérum albumines et les sérum globulines.

Tous les chercheurs, depuis Doyen en 1905, sont d'accord pour reconnaître au fibrinogène une origine hépatique. De nombreuses expériences ont permis de conclure que la destruction du foie avait pour conséquence la suppression immédiate de la fibrinogenèse. De légers excitants de la cellule hépatique, par contre, semblent augmenter la fibrinogénémie.

Les sérum albumines et les sérum globuline ne paraissent pas être tributaires d'un seul organe formateur et l'on tend de plus en plus à la suite de Jürgens (1938) à admettre à côté du foie le rôle primordial de la thyroïde, de la moelle osseuse et du système réticulo-endothélial. Cette multiplicité d'origines expliquerait d'ailleurs la multiplicité des variétés de sérum globulines.

LEUR REGULATION

Bien que l'on ne connaisse pas encore parfaitement le cycle vital des protéines, on sait toutefois que cette protidémie est soumise à une régulation précise.

Le taux de la protidémie chez l'embryon est très faible : il va augmentant jusqu'à la naissance et l'âge adulte ensuite. Une fois atteint le taux normal, cette protidémie est relativement stable et ses variations sont légères et de courte durée. Mais une certaine quantité de protides est détruite et éliminée quotidiennement par les urines et les fèces. Aussi faut-il que l'alimentation assure un apport protidique minimum pour compenser ces pertes. On fixe actuellement ce minimum indispensable à 0 gr. 5 par kilo de poids corporel. Cette ration protidique dépend d'ailleurs du régime général, mais aussi de la nature du protide administré. Cette question nous retiendra d'ailleurs longuement lorsque nous envisagerons la diététique de nos malades.

LEUR ROLE

Nous avons déjà vu le **rôle tampon** que, par leur caractère amphotère, jouent les protides dans les solutions colloïdales et dans le plasma en particulier. Disons pourtant que les bicar-

bonates ont dans ce domaine une action beaucoup plus importante.

Nous avons vu également que si la **viscosité** du sang total dépend surtout de la présence des globules, la viscosité du plasma ou du sérum dépend au contraire de la quantité de protides qu'ils renferment.

Nous croyons inutile de rentrer dans le détail de l'action du fibrinogène dans la **coagulation** du sang. Rappelons toutefois sommairement que dans un premier temps la thrombokinase en présence de Ca transforme le thrombogène en thrombine. Dans un deuxième temps cette thrombine transforme le fibrinogène en fibrine. Cette fibrine enfin donne immédiatement un gel qui englobe les éléments figurés et laisse transuder le sérum.

Mais en plus de ces trois actions très importantes, les protéines plasmatiques remplissent d'autres fonctions qui méritent d'être étudiées en détail.

1. Les protides jouent un rôle de **véhicule** de diverses substances, rôle exactement superposable à celui de l'hémoglobine dans le transport de l'oxygène et du CO^2. C'est ainsi que divers colorants, les sucres et un certain nombre de médicaments sont transportés dans le sein même des tissus.

2. Les protides plasmatiques, en maintenant la **pression osmotique** et la **pression oncotique** du sang, régissent la composition en eau de ce sang et par là les échanges entre les tissus et les capillaires. Que la protidémie vienne à baisser et nous assistons d'abord à de la turgescence des tissus, puis à de grands oedèmes généralisés. Ces oedèmes de carence étaient malheureusement d'observation courante durant la sinistre aventure des camps de concentration et ont pu être bien étudiés sur place par le Professeur Richet.

3. Les protides sont des **stimulants des tissus.** On a remarqué que les escharres de décubitus s'observaient plus fréquemment chez les sujets hypoprotidémiques. De même pour les ulcères gastriques (Jones et Eaton) sans vouloir toutefois voir entre ces deux faits une relation de cause à effet. Des travaux concluants ont été entrepris pour montrer qu'une mauvaise cicatrisation des plaies opératoires est la plupart du temps le fait de l'hypoprotidémie. Dans ce cas, d'ailleurs, l'hypoprotidémie est

responsable et du défaut de prolifération cellulaire et de l'oedème local.

4. Il est un fait d'observation courante qu'un individu carencé résiste moins bien à l'infection. C'est à partir de cela que l'on établit de manière irréfutable que les globulines (les globulines gamma surtout) étaient les **vecteurs** des **anticorps.** D'où le rôle qu'elles jouent dans les questions d'immunité et leur faible taux dans le plasma du nouveau-né.

Signalons enfin l'interdépendance existant entre la protidémie et le foie. Ceci n'est d'ailleurs pas étonnant si l'on veut bien se souvenir que le foie est considéré comme un des producteurs essentiels de protéines. Une fonction hépatique troublée retentit défavorablement sur la protidémie, mais inversement un taux anormalement bas pendant longtemps de protides lèse profondément parfois la cellule hépatique. Et nous nous trouvons en présence d'un de ces circuits vicieux qui démontrent que tout est lié en Pathologie.

C'est d'ailleurs sur ce fait que reposent les conceptions nouvelles de la pathogénie des cirrhoses et c'est ce qui a permis de dire au Professeur Himsworth lors des Journées Médicales Toulousaines de Mai 1948, que bien souvent, c'était moins l'acoolisme qui était responsable de ces cirrhoses, qu'un mauvais état général et une dénutrition avancée.

L'alcoolique présenterait des lésions hépatiques ; non parce qu'il boit, mais parce qu'il ne mange pas.

CHAPITRE III

Quelques aspects de l'hypoprotidémie

Quatre processus différents — qui peuvent d'ailleurs se compléter — sont à la base de l'hypoprotidémie.

En un premier mode le sang peut être **spolié** de ses protéines par hémorragie, par suppuration prolongée ou par épanchement ascitique ou pleural. C'est dans ce cas que rentrent les hypoprotidémies observées à la suite de brûlures étendues et sur lesquelles nous reviendrons.

Il est superflu d'insister longuement sur le rôle que peut avoir un **apport insuffisant** de protides dans la ration alimentaire ou sur une mauvaise absorption de ces protides par suite d'une lésion de l'appareil digestif.

L'hypoprotidémie consécutive à une infection chronique telle que la tuberculose ou le cancer est également courante quoique, ici, ce ne soit pas tant le taux des protides totaux qui soit abaissé que le taux des sérum albumines et par conséquent aussi le quotient albumineux. Pour Zamecnik et Stéphenson, cette baisse serait en grande partie imputable à la présence **d'agents protéolytiques** qu'ils ont décrit dans le sang humain à l'état pathologique.

Il semble enfin que la **protidogénèse** puisse être troublée au cours des affections hépatiques et thyroïdiennes et au cours des anémies.

* *

Nous nous proposons maintenant d'envisager l'hypoprotidémie sous cinq de ses aspects :

Les hypoprotidémies médicales ;
L'hypoprotidémie dans les brûlures étendues ;
L'hypoprotidémie dans la maladie post-opératoire ;

L'hypoprotidémie dans les fractures ;
Les conséquences de l'hypoprotidémie sur la mortalité.

LES HYPOPROTIDEMIES MEDICALES

Elles se rencontrent dans trois circonstances :

1. Quand la protidogénèse est insuffisante ;
2. Quand la protéolyse est exagérée ;
3. Quand l'apport protidique alimentaire est déficitaire.

Chez les **hépatiques,** le foie lésé ne peut plus assurer la régénération synthétique des albumines plasmatiques. Mais à cela s'ajoute en outre le dégoût du malade pour les aliments riches en protides (viande, lait, oeufs).

Dans les **néphroses lipoïdiques,** l'albuminurie énorme (jusqu'à 40 grammes par litre) explique la spoliation que subit le plasma ;

Dans les **inanitions,** les **cancers de l'oesophage** surtout, les **anorexies mentales,** la ration alimentaire absorbée est trop pauvre en protides et les organes protidoformateurs ne suffisent pas à assurer un taux normal dans le sang.

HYPOPROTIDEMIE ET BRULURES

Les grands brûlés voient — et ceci dès les premiers moments — leur protéinémie baisser considérablement. Ce fait est sous la dépendance de quatre éléments :

Le liquide des phlyctèmes est très riche en albumine puisqu'il en contient environ 40 %, albumine qu'il puise dans le plasma.

Cette exsudation de plasma et cet appel d'albumine vers les tissus lésés a pour conséquence une forte élévation du taux des éléments figurés du sang et de l'hémoglobine. C'est le phénomène de **l'hémoconcentration.**

De plus, les pertes protéiques au niveau des plaies sont considérables. Co Tui les estime entre 0,42 et 2,26 milligrammes d'azote par centimètre carré et par jour. C'est-à-dire pour un homme de 1 m. 70 pesant 70 kilos et brûlé à 50 %, une perte d'azote journalière de 3,4 grammes à 19,9 grammes.

Enfin l'élimination azotée urinaire occupe également une place importante puisque Taylor pense qu'elle atteint 34 grammes par jour.

Cuthbertson, de Londres, s'est beaucoup penché sur ces questions de brûlure et a essayé d'établir un bilan des pertes protéiques pendant les 10 jours suivants une brûlure à 60 %. Il estime à :

700 gr. la perte au niveau de la lésion ;
600 gr. la perte par exsudation ;
700 gr. la perte par excrétion urinaire exagérée ;
100 gr. la perte par action réflexe.

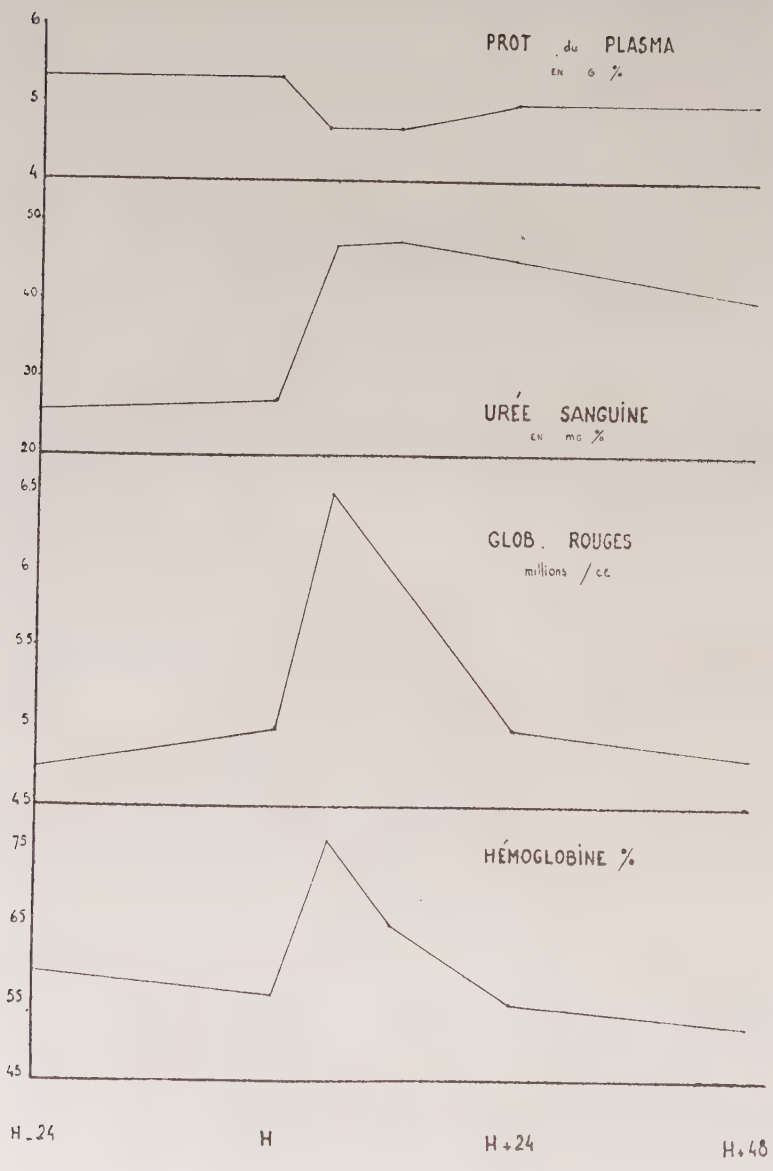
Soit un total de 2.100 gr. de protéines.

Ces chiffres sont suffisamment éloquents par eux-mêmes pour nous dispenser de tout commentaire. Mais pour mieux illustrer ce choc des brûlés nous voulons rapporter l'expérience faite par Cullumbine, Mac Donald et Simpson, de Manchester. Ils brûlèrent 150 centimètres carrés de peau épilée à des lapins, anesthésiés au Nembutal, en mettant au contact de cette peau un ballon d'eau à 70°, pendant 90 secondes.

Ils déterminèrent ensuite le taux des protides totaux du plasma, le taux de l'urée sanguine, le nombre des globules rouges et le taux de l'hémoglobine. Pour chaque taux ils firent six dosages ; un 24 heures avant la brûlure (H — 24), un au moment de la brûlure (H), un 4 heures après (H + 4), un 12 heures après (H + 12), un 24 heures après (H + 24) et enfin un 48 heures après (H + 48).

Leurs résultats sont aussi démonstratifs que les chiffres donnés plus haut. Nous les avons résumés dans le tableau et la courbe suivants :

Temps	Globules rouges	Protéines pour 100	Urée	Hémoglobine p. 100
H — 24	4.740.000	5,4	26,8	58
H	5.010.000	5,4	27,4	56
H + 4	6.540.000	4,7	46,8	77
H + 12	6.020.000	4,8	47,2	65
H + 24	5.070.000	5,0	45,1	55
H + 48	4.800.000	5,1	40,2	53


6
5
4
PROT du PLASMA
EN G %
50
40
30
20
URÉE SANGUINE
EN mG %
6,5
6
5,5
5
4,5
GLOB. ROUGES
millions / cc
75
65
55
45
HÉMOGLOBINE %
H-24
H
H+24
H+48

HYPOPROTIDEMIE ET MALADIE POST-OPERATOIRE

La maladie post-opératoire nous retiendra plus longtemps puisque c'est elle qui nous intéresse ici au premier chef. Des malades opérés dans les meilleures conditions — du moins le croyait-on — ayant merveilleusement supporté l'intervention, présentaient tout d'un coup, du quatrième au sixième jour, une dépression inexplicable qui allait s'aggravant et les conduisait rapidement à une issue fatale.

Aucune explication ne pouvait être retenue de ces phénomènes jusqu'aux travaux de Cuthbertson et Green, en Angleterre, Creyssel et Suire, en France et surtout des auteurs américains qui, à la faveur de la guerre, étudièrent de très près le choc traumatique et étendirent leurs observations au choc opératoire.

Le mécanisme intime de cet état de choc est encore discuté mais il semble bien que l'on puisse admettre comme déterminants certains facteurs que nous allons rapidement passer en revue :

— **La perte liquidienne** locale (même réduite) intéressant plus le plasma que les globules avec sa conséquence immédiate : **l'hémoconcentration.**

— La présence dans le sang des choqués de **substances toxiques** démontrée par les expériences de circulation croisée. Ces substances toxiques ont déjà reçu un début d'identification. C'est l'histamine pour Lewis, l'Adénosine Triphosphate (A.T.P.) pour Green, la Lenkotaxine pour Cullumbine et Menkin.

— **Un facteur nerveux,** réflexe enfin qui " sensibiliserait " certains sujets au choc et qui expliquerait la perméabilité des capillaires aux grosses molécules protidiques permettant l'exhémie plasmatique.

A la lumière de ces faits, il apparaît nettement que les sujets, dont la protidémie avant l'opération sera insuffisante, seront bien plus prédisposés que les autres à faire un choc.

C'est ce que mettent en valeur les statistiques suivantes :

Meyer et Kozoll, dosant les protides sur 278 malades divers, décèlent une nette déficience dans 22 % des cas. Ces malades sont le plus souvent des ulcéreux ou des cancéreux du tube digestif.

Guillet et Bressand, dans un rapport récent présenté à la Société de Chirurgie de Lyon, s'appuyant sur 104 dosages, ont obtenu les chiffres de protidémie suivants :

Sujets normaux (6 cas). . . .	79,7	en gr. 0/00
Néo de l'oesophage (14 cas) .	70,1	—
Ulcus gastrique (16 cas) . . .	69,3	—
Néo estomac (13 cas). . . .	65	—
Néo du rectum (8 cas). . . .	67,2	—
Foie et voies biliaires (10 cas)	73,1	—
Cancéreux divers (16 cas) . .	68,2	—
Prostatiques (5 cas)	75	—
Pulmonaires divers (16 cas). .	83,4	—

Deux chiffres sont à retenir dans cette statistique :

— Celui nettement abaissé accompagnant les affections digestives ;

— Celui relativement élevé de pulmonaires résultant de la suralimentation à laquelle sont soumis ces malades.

Roux et da Silva, étudiant 48 malades dans le service de M. le Professeur Sénèque, à l'Hôpital de Vaugirard, obtiennent des taux encore plus bas en utilisant la méthode de Philips et de Van Slyke. Mais leurs recherches étant surtout axées sur la détection et la thérapeutique du choc opératoire en clinique, nous reviendrons sur leurs observations lorsque nous envisagerons ces problèmes.

HYPOPROTIDEMIE ET FRACTURES

La protidémie a un comportement particulièrement curieux dans les fractures et dans toutes les affections touchant le système locomoteur.

Cuthbertson et Harvard, qui ont minutieusement étudié ces cas, ont constaté chaque fois une hypoprotidémie importante allant de pair avec une élimination azotée élevée. Jusque-là, rien que de très normal, mais une première particularité réside dans le fait que ce catabolisme protidique exagéré débute vers le quatrième jour et se poursuit parfois fort longtemps puisqu'il peut atteindre le trente-cinquième jour. Un deuxième point remar-

quable vient de ce que cette hypoprotidémie persiste malgré les moyens thérapeutiques habituellement mis en oeuvre, notamment un régime très riche en protéines. Le troisième caractère étrange de cette réaction catabolique est de ne se produire que chez des patients en bon état au moment de l'accident.

Et les auteurs anglais en sont pour le moment réduits aux hypothèses pour tenter d'expliquer cette hypoprotidémie atypique.

Etudiant les réactions biochimiques de l'Ostéoporose sénile dans sa thèse soutenue à Toulouse en Juin 1947, Douste-Blazy signale l'importance de l'hypoprotidémie et l'abaissement du quotient albumineux accompagnant les décalcifications et aussi l'influence déprimante de l'immobilité sur l'activité des ostéoblastes. Il conclue en rattachant ces décalcifications à " une perturbation générale du métabolisme " dont le trouble du métabolisme protéique ne serait qu'une des premières manifestations.

HYPOPROTIDEMIE ET MORTALITE

En conclusion de ce chapitre, nous tenons à reproduire les statistiques données par le Bureau National d'Hygiène et qui prouvent surabondamment l'importance énorme des protides.

Comparant les taux de mortalité générale dans trois départements français, entre les deux périodes de 1941 à 1943, et de 1936 à 1938, on obtient les chiffres suivants :

Départements	Ration de protides animaux en gr. par jour et par personne	Mortalité
Bouches-du-Rhône	15 à 20 gr.	+ 53 %
Seine	20 à 25 gr.	+ 23 %
Basse-Bretagne	35 à 37 gr.	— 10 à 20 %

Cette augmentation de la mortalité porta essentiellement sur la tuberculose de l'adulte où les facteurs nutritionnels sont primordiaux.

La courbe de la morbidité diphtérique subit pendant la même période une ascension parallèle qui rétrocéda rapidement avec l'amélioration des rations.

CHAPITRE IV

Méthode de Philips et van Slyke

Avant d'aborder l'exposé de la méthode de Philips et Van Slyke, il convient, croyons-nous, de faire un rappel sommaire des autres méthodes de dosage de la protidémie.

Ces méthodes sont physiques et chimiques.

1. **Méthodes physiques.** Deux méthodes, l'une basée sur la réfraction d'une solution de protides, l'autre sur la tension osmotique du sang mesurée à l'osmomètre de Govaerts ou à celui de Grigaut et Boutroux.

2. **Méthodes chimiques :**

a) **Méthode de Howe.** Par des précipitations fractionnées au moyen de sulfate de Na, on détermine :

NT : l'azote total ;

NF : l'azote total moins les sérums globulines ;

Nt : l'azote total non protéique moins les sérum albumines et les sérum globulines.

L'azote des sérum globulines = Nt — NF ;

L'azote des sérum albumines = NF — Nt.

A partir du poids d'azote on détermine aisément le poids en protides des sérum albumines et des sérum globulines.

b) **Méthode de Codounis.** Les protides totaux du sérum sont précipités par l'alcool. Le précipité est recueilli sur deux filtres équilibrés et épuisé par l'alcool à chaud et sous réfrigérant dans l'appareil de Kumagawa pour éliminer les lipides. Le dosage se fait par pesée.

c) **Méthode de Labat** par dosage néphélométrique des protéines totales du sérum et des protéines totales privées des globulines par insolubilisation au sulfate de magnésie. Les globulines sont connues par différence.

d) **Méthode de Macheboeuf et Wallich.** — Le sulfate d'ammonium précipitant uniquement les sérum globulines, on sépare ainsi ces dernières des sérum albumines. Après coagulation par l'alcool bouillant puis lavage à l'éther et à l'eau, on récolte chacune des deux fractions sur filtre taré et on pèse.

Ces diverses méthodes, si elles sont toutes plus précises que la méthode de Philips et Van Slyke, sont des méthodes lentes, nécessitant un matériel compliqué, et des expérimentateurs rompus aux recherches de laboratoire. Elles ne peuvent de ce fait qu'être difficilement employées sur une grande échelle.

METHODE DE PHILIPS ET VAN SLYKE

Cette méthode densimétrique est une méthode de dosage physique, d'une manipulation très facile si elle est d'une précision moins grande. D'ailleurs les chiffres d'hypoprotidémie intéressent moins le clinicien par leur valeur absolue (que lui importe en effet une erreur de 0,5 ou 1 gr. pour mille s'il constate une assez forte baisse du taux des protides sanguins) que par l'indication pratique qu'ils lui donnent.

Elle présente en outre l'avantage — et ce sans calculs compliqués — de nous renseigner en même temps sur l'hémoglobinémie et sur l'hématocrite.

Voici le principe de la méthode : connaissant la densité du sang total et la densité du plasma ou du sérum, Philips, Van Slyke et leurs collaborateurs ont établi expérimentalement des échelles permettant de calculer la protidémie, l'hémoglobinémie et l'hématocrite. (Rapport existant entre la masse globulaire et le volume total du sang).

Pour cela ils ont préparé 70 solutions de sulfate de cuivre, dont la densité varie de 0,001 allant à 1,008 à 1,075. C'est là le travail le plus délicat ; mais une fois cela fait, ces solutions peuvent, comme nous allons nous en rendre compte, resservir un assez grand nombre de fois. On laisse tomber dans chaque solution une goutte de sang du malade à examiner. Dans certains flacons la goutte tombe immédiatement au fond. Dans d'autres, au contraire, elle surnage. Mais dans un flacon elle va " nager entre deux eaux ". La densité de ce flacon est la même

que celle du sang examiné. On recommence la même opération pour le plasma ou le sérum et en portant les deux chiffres obtenus sur une abaque on détermine immédiatement les divers taux.

D'après les indications mêmes des auteurs, nous nous sommes contentés de 15 solutions (car 70 flacons ne sont pas toujours faciles à manipuler) variant de 0,004 et allant de 1,016 à 1,072. On évalue la marge d'erreur possible ainsi à + 0,002.

De plus, nous avons fait nos recherches sur le sérum et non sur le plasma, devant l'impossibilité que nous avons eue à nous procurer l'anticoagulant idéal : l'héparine (Le citrate de Na modifie en effet considérablement la densité du sang). Philips et Van Slyke estiment qu'en ajoutant 0,0005 à la densité du sérum, on peut considérer le chiffre obtenu comme sensiblement équivalént à la densité du plasma.

En outre, sauf dans certains cas particuliers où il pourrait être intéressant de connaître le taux d'hémoglobine et le chiffre de l'hématocrite, nous nous sommes bornés à rechercher le chiffre de la protidémie, toujours poussés par le souci d'expérimenter une méthode simple et rapide. Cette protidémie se calcule à partir de la densité du sérum et sans qu'il soit besoin d'abaque avec la formule :

$$P = 343 \left[(n + 0{,}0005) - 1007\right]$$

ou **n** est le chiffre du poids spécifique du sérum.

Nous avons déjà dit que ces solutions peuvent servir longtemps. En effet, la goutte de sang, dès qu'elle pénètre dans la solution, s'entoure d'une coque de protéinate de cuivre, n'altère par conséquent pas trop la densité de cette solution et ne tarde pas, au bout de 2 ou 3 minutes, à tomber au fond du flacon, laissant la surface entièrement libre. On estime que des flacons de 40 cc. — ceux dont nous nous sommes servis — permettent une trentaine d'examens.

OBSERVATIONS PERSONNELLES

D'après 6 dosages que nous avons effectués sur des sujets en bonne santé et ne présentant aucune affection, nous pouvons considérer comme normale une protidémie variant de 72 à 85 gr. pour mille.

Nous avons cru plus commode, en outre, de schématiser l'état général de nos malades par des + ou des —.

D'autre part les chiffres normaux d'hémoglobine sont de 90 à 110 % et d'hématocrite de 38 à 46 pour 100 cc. de sang chez la femme, 42 à 52 pour 100 cc. chez l'homme.

Voici tout d'abord quelques malades présentant des affections bénignes et quelques opérés légers :

OBSERVATION N° 1

Ro... (Orencia), 24 ans. Etat général : +++. Points douloureux dans les fosses iliaques droite et gauche accentués par la marche et la menstruation.

Le 30 avril 1947 : P = 70,3 0/00.
Le 25 mai : Appendicectomie.
Le 28 mai : P = 65,1 0/00.

OBSERVATION N° 2

Sa... (Marie), 73 ans. Etat général : ++. Entre pour une tumeur axillaire douloureuse et non adhérente dont une biopsie ne révèle pas l'origine.

On suspecte une néoplasie et nos premiers dosages semblent confirmer cette hypothèse.

Le 21 avril : P = 90,9 0/00.
Hb = 79 %.
Ht = 34.

L'intervention pratiquée le 28 avril découvre un adénophlegmon dont l'incision laisse sourdre un pus crémeux.

Le 12 mai, devant l'écoulement purulent persistant, on fait une incision plus profonde et un curetage.

Le 14 mai : P = 77,1 0/00.
Hb = 79 %.
Ht = 34.

Suites opératoires normales.

OBSERVATION N° 3

No... (Denise), 16 ans. Etat général : +++. Entrée pour appendicite aiguë.

Avant l'opération : P = 87,4 0/00.
Appendicectomie le 27 avril.
4 jours après : P = 80,6 0/00.

Suites opératoires excellentes.

OBSERVATION N° 4

Ca... (Suzanne), 37 ans. Etat général : +++. Appendicite aiguë.

Le 30 avril : P = 70,3 0/00.

Le 3 mai : appendicectomie.

Le 7 mai : P = 66,8 0/00.

Bonnes suites opératoires.

OBSERVATION N° 5

Br... (René), 46 ans. Etat général : ++. Ce malade est un ancien colonial et a un passé lithiasique et hépatique chargé.

Actuellement, son foie est gros et dur.

Déjà opéré d'hémorroïdes il y a huit mois environ, il perd toujours ses selles.

Avant l'intervention : P = 60,02 0/00.

Le 24 avril : cerclage de l'anus.

Le 28 avril : P = 56,6 0/00.

Suites normales.

Il est intéressant de souligner dans ce cas l'hypoprotidémie importante (et ce en dépit d'un bon état général) accompagnant des tares hépatiques.

OBSERVATION N° 6

Fa... (Pascaline), 39 ans. Etat général : ——. Pyosalpynx.

Le 5 mai : P = 63,4 0/00.

Le 7 mai : intervention et transfusion sanguine de 400 cc.

Le 11 mai : P = 68,6 0/00.

Ce cas est un excellent exemple d'hypoprotidémie au cours de suppuration prolongée.

OBSERVATION N° 7

Ma... (Jeanne), 53 ans. Etat général : ——.

Cette malade est une vieille diabétique traitée à l'insuline et les chiffres que nous donnons n'ont peut-être pas de ce fait une très grande valeur.

Elle présente actuellement de grosses escarres sacrées, dorsales et talonnières et une fracture du col du fémur gauche non consolidée.

Deux dosages nous donnent :

Le 22 avril : P = 60,02 0/00.

Le 15 mai : P = 56,6 0/00.

OBSERVATION N° 8

Pa... (Fédéricie), 62 ans. Etat général : ——. Fibrome utérin.

Le 28 avril : P = 63,45 0/00.
Hb = 78 %.
Ht = 33,5.

Le 8 mai : hystérectomie totale suivie d'un choc opératoire, la malade meurt dans l'après-midi.

OBSERVATION N° 9

Su... (Carmen), 33 ans. Etat général : +. Souffre depuis 7 ans d'hémorroïdes qui l'ont considérablement anémiée.

Le 13 avril : P = 66,8 0/00.
Hb = 55 %.
Ht = 22.

Le 14 avril : numération globulaire = 3.400.000.
taux d'hémoglobine : 60 %.

Le 15 avril : transfusion sanguine de 150 cc suivie d'un choc transfusionnel.

Le 16 avril : P = 77,1 0/00.
Hb = 65 %.
Ht = 28.

Le 19 avril : ligature du paquet hémorroïdaire et cautérisation.

Le 23 avril : P = 75,4 0/00.
Hb = 65 %.
Ht = 28.

Evolution normale.

* *

Nous rapportons maintenant huit observations de malades présentant une atteinte de l'appareil locomoteur ou de malades alités pour des raisons diverses.

OBSERVATION N° 10

Ca... (Henri), 32 ans. Etat général : +++. Fracture du plateau tibial gauche.

Le 3 mai : plâtre après extension.
Le 13 mai : P = 72 0/00.
Le 20 mai : P = 70,3 0/00.

La protidémie bien que faiblement abaissée a pourtant tendance après dix-sept jours de contention plâtrée, à se maintenir basse et ce malgré un état général excellent.

OBSERVATION N° 11

La... (Victor), 4 ans.. Etat général : ++. Fracture de la jambe gauche.

Le 26 avril : appareil plâtré.
Le 7 mai : P = 63,4 0/00.
Le 15 mai : P = 66,8 0/00.

Comme dans le cas précédent, l'hypoprotidémie, plus marquée ici, persiste dix-neuf jours après la fracture.

OBSERVATION N° 12

Be... (Bertrand), 42 ans. Etat général : ++. Fracture du fémur gauche au 1/3 supérieur.

Traitée par extension continue en abduction et ½ flexion par broche de Kirschner transcondylienne.

7 jours après la fracture : P = 63,4 0/00.
14 " " " " P = 70,3 0/00.
22 " " " " P = 66,8 0/00.

OBSERVATION N° 13

Ca... (Daniel), 40 ans. Etat général : +. Fracture du fémur droit en août 1947, mal consolidée et réappareillée de décembre 1947 à février 1948.

Le 23 avril : P = 66,8 0/00.

Le malade sort du service quelques jours après.

OBSERVATION N° 14

Re... (Georges), 30 ans. Etat général : +. Le malade employé à la S.N.C.F. glisse sous un wagon, en janvier 1948, qui lui écrase la cuisse gauche.

Amputation au 1/3 supérieur.

Le 23 avril : P = 63,4 0/00.
Le 12 mai : P = 66,8 0/00.

OBSERVATION N° 15

Ar... (Hélène), 21 ans. Etat général : ++++. Luxation congénitale bilatérale.

Le 7 avril : P = 87,4 0/00.
Hb = 111 %.
Ht = 47.

Le 10 avril : Ostéotomie du côté droit, butée et plâtre pelvipédieux.

Le 13 avril : P. = 80,6 0/00.
Hb 107 %.
Ht = 45,5.

Le 12 mai : P = 70,3 0/00.
Hb = 112 %.
Ht = 48.

Ici, si l'intervention sanglante avait peu atteint la protidémie, par contre, un alitement prolongé l'a profondément touchée.

OBSERVATION N° 16

Ma... (Guillaume), 26 ans. Etat général : ++. Mal de Pott.

Le sujet est malade depuis 3 ans successivement traité par corset plâtré et greffes.

* *

Le 23 avril : P = 73,7 0/00.
Le 19 mai : P = 70,3 0/00.

OBSERVATION N° 17

Pe... (Raymond), 25 ans. Etat général : ++. Mal de Pott.
L'immobilisation dure depuis 9 mois.
Le 23 avril : P = 70,3.

* *

Les trois observations suivantes vont présenter trois cancers non digestifs :

OBSERVATION N° 18

Gu... (Françoise), 57 ans. Etat général : +.

Cette malade est une vieille cancéreuse, hystérectomisée en 1936 et ayant subi l'ablation du sein droit avec évidement ganglionnaire en 1945.

La radiothérapie instituée en 1946 détermine une grosse radionécrose intéressant en profondeur la deuxième et troisième côtes qui apparaissent fracturées et calcinées. Cette plaie large de 10 cm. × 10 cm. environ suppure abondamment.

Malgré cela, la protidémie le 15 avril est de 83,03 0/00.
Hb = 76 %.
Ht = 32,5 %.

Le malade sort peu de temps après.

OBSERVATION N° 19

Ce... (Marie-Louise), 71 ans. Etat général : ++. Néo du sein.
Avant l'opération : P = 77,1 0/00.
Hb = 112.
Ht = 48.
Le 28 avril : opération de Halstedt.
Le 2 mai : P = 66,8.
Hb = 85.
Ht 42,5.

Malade sortie en excellent état le 14 mai.

OBSERVATION N° 20

Ma... (Gabrielle), 54 ans. Etat général : +++. Néo du corps de l'utérus.

Le 24 avril : P = 83,03 0/00.
Le 26 avril : Hystérectomie totale.
Le 29 avril : P = 80,6 0/00.

Bonnes suites opératoires.

Voici maintenant neuf malades présentant des affections digestives diverses et chez qui l'étude de la protidémie s'est révélée particulièrement instructive :

OBSERVATION N° 21

Ar... (Henri), 22 ans. Etat général : ++.
Ulcus de la petite courbure.
le 7 avril : P = 87,4 0/00.
A refusé d'être opéré.

OBSERVATION N° 22

Bi... (Jean), 46 ans. Etat général : ——. Ulcus de la petite courbure avec forte sténose pylorique ayant fortement amaigri le malade.

Le 28 avril : P = 70,3 0/00.
Hb = 85.
Ht = 41.
Le soir de l'intervention : P = 63,4 0/00.
(gastro-entérostomie.
Hb = 81.
Ht = 38.
Le 5 mai : P = 63,4 0/00.
Hb = 81.
Ht = 38.

L'intervention avait donc peu touché notre patient chez qui, en raison du mauvais état général, le pire était à craindre.

Les suites furent très bonnes.

OBSERVATION N° 23

Se... (Jacques), 44 ans. Etat général : —. Ulcus du bulbe duodénal.

Nous n'avons pu ici faire un dosage préopératoire.

Le 14 avril : gastrectomie.
Le 23 avril : P = 60,02 0/00.
Le 29 avril : P = 56,6 0/00.
Le 6 mai : P = 63,4 0/00.
Le 14 mai : P = 65,1 0/00.

La période de convalescence fut longue et pénible, du fait d'une parotidite gauche et la courbe de la protidémie indique bien les différents états par lesquels est passé ce malade après l'intervention.

Le 22 mai : P = 68,6 0/00.

La protidémie est presque remontée à un taux normal, quarante jours après l'intervention et notre patient est en bonne voie de guérison.

OBSERVATION N° 24

De... (Arsène), 53 ans. Etat général : ++. Ulcus du bulbe duodénal.

Le 6 mai : 77.1.

Mais l'intervention a du être retardée pour le moment et le malade transféré dans un service de médecine car l'examen systématique du sang a révélé une glycémie à 1,60.

OBSERVATION N° 25

Ab... (Jean), 58 ans. Etat général : ++. Ulcus du bulbe.

Le 14 avril : P = 83,03 0/00.
Hb = 105 %.
Ht = 44.

Le 6 mai : P = 75,4.

Déjà avant l'opération, en trois semaines, la protidémie avait donc baissé sensiblement .

Le 14 mai : gastrectomie.

Transfusion peropératoire de 300 cc.

Le malade sort de l'opération très choqué.

Le 19 mai : P = 60,02.

Le 22 mai : P = 61,7.

Le 24 mai : Comme dans l'observation n° 23, une parotidite gauche se déclare alors que le malade était en bonne voie de guérison.

Le 25 mai : P = 56,6 0/00.

L'état empire rapidement.

Le 3 juin : P = 42,6 0/00.

Le malade meurt dans l'après midi.

OBSERVATION N° 26

Br... (Jean), 39 ans. Etat général : ++. Néo de l'oesophage.

Nous n'avons malheureusement pas pu faire ici de dosage avant l'intervention.

Le 29 avril : oesophago-gastrectomie et anastomose oesogastrique.

Le 6 mai : P = 61,7 0/00.

Le 12 mai : P = 60,02 0/00.

Ainsi, quatorze jours après une opération particulièrement choquante suivie d'un jeûne absolu le chiffre de la protidémie n'était pas très fortement abaissé et l'on pouvait déjà poser un pronostic favorable.

Le 25 mai : P = 63,4 0/00.

L'état du malade s'améliore peu à peu.

OBSERVATION N° 27

Gu... (Bernard), 58 ans. Etat général : +. Néo de l'oesophage.

Le 19 mai : P = 73,7.
Hb = 95 %.
Ht = 48.

Une numération globulaire faite trois semaines auparavant avait donné :

GR : 4.400.000.
GB : 8.600.000.
Taux de l'hémoglobine : 92 %.

Le malade n'a pu subir l'intervention du fait d'une bronchite chronique qui n'a pas permis une bonne intubation trachéale.

OBSERVATION N° 28

Ba... (Marthe), 53 ans. Etat général : —. Néo du rectum.

Avant l'opération : GR = 2.680.000.
Hb = 70 %.

Nous n'avons pu ici non plus déterminer la protidémie préopératoire.

Le 3 avril : abouchement à la paroi de l'anse sigmoïde, castration thérapeutique.

Découverte d'une grosse métastase hépatique.

Le 8 avril : P = 80,6 0/00.
Hb = 71 %.
Ht = 30,5.

Le 14 avril : P = 75,4.
Hb = 70 %.
Ht = 31.

Excellentes suites opératoires.

OBSERVATION N° 29

Re... (Jeanne), 62 ans. Etat général : ++. Néo du rectum.

Le 7 mai : P = 63,45 0/00.

Le 11 mai : Sigmoïdectomie par M. le Professeur Finsterer.

Le 12 mai : P = 60,02 0/00.

Le 15 mai : P. = 61, 7 0/00.

Le 25 mai : P = 66,8 0/00.

Suites normales.

Nous avons étendu nos dosages aux tuberculeux plumonaires chirurgicaux et dans ce domaine aussi nos résultats ont été concluants.

Voici dix observations recueillies au sanatorium de Purpan dans le service de M. le Professeur Paul Dambrin :

OBSERVATION N° 30

Lo... (Adrien), 27 ans. Etat général : ++.

Le 21 avril : Thoracoplastie (premier temps), type Maurer : resection des trois premières côtes.

Ni dans ce cas, ni dans le suivant, nous n'avons pu faire un dosage préopératoire.

Le 23 avril : P = 66,8 0/00.

Le 28 avril : P = 70,3 0/00.

Le 11 mai : Thoracoplastie (deuxième temps, type Maurer : résection des quatrième, cinquième et sixième côtes.

Le 12 mai : P = 70,3 0/00.

Suites opératoires des plus favorables.

OBSERVATION N° 31

Ou... (Albert), 39 ans. Etat général : ++.

Le 21 avril : Thoracoplastie (premier temps), type Maurer) : résection des deuxième, troisième, quatrième côtes.

Le 23 avril : P = 63,4 0/00.

Le 27 avril : P = 68,6 0/00.

Le 21 mai : Thoracoplastie (deuxième temps), type Fruchaud : résection des cinquième, sixième, septième côtes.

Le 25 mai : P = 65,1 0/00.

Suites normales.

OBSERVATION N° 32

Co... (Paulette), 37 ans. Etat général : ++. Ceci est un exemple frappant des cas où la détermination systématique de la protidémie peut rendre d'immenses services.

Le 23 avril : P = 53,1 0/00.

et ce malgré un bon état général. Par suite d'une erreur, nos résultats n'ont pu être transmis à temps.

Le 24 avril : Thoracoplastie (deuxième temps), type Fruchaud : résection des première, deuxième, sixième et septième côtes.

La malade meurt le lendemain de l'opération.

OBSERVATION N° 33

Pr... (Charles), 33 ans. Etat général : +.

Le 29 avril : P = 66,8 0/00.

Le 30 avril : Thoracoplastie (quatrième temps), temps axillaire.

Le 1er mai : P = 66,8 0/00.

Le 4 mai : P = 63,4 0/00.

Suites normales.

OBSERVATION N° 34

Du... (Georgette), 28 ans. Etat général : —

Le 1er mai : P = 87,4 0/00.

Le 7 mai : Thoracoplastie (premier temps), type Fruchaud : résection des deuxième, troisième et quatrième côtes.

Le 11 mai : P = 75,4 0 00.

Malgré son assez mauvais état général, la malade a très bien supporté l'intervention.

OBSERVATION N° 35

De... (Jean), 24 ans. Etat général : +.

Le 29 avril : P = 70,3 0/00.

Le 8 mai : Thoracoplastie (troisième temps), temps axillaire portant sur les troisième et quatrième côtes.

Le 9 mai : P = 66,8 0/00 .

Le 12 mai : P = 73,7 0/00.

Bonnes suites opératoires.

OBSERVATION N° 36

Jo... (Pierre), 22 ans. Etat général : —.

Le 29 avril : P = 63,4 0 00.

Le 4 mai : création d'un extra-pleural droit, hémorragie très abondante pendant et après l'intervention.

Le 5 mai : le malade meurt malgré une transfusion de 300 cc.

OBSERVATION N° 37

De... (Jean), 28 ans. Etat général : +.

Le 7 mai : P = 77,1 0/00.

Le 8 mai : Thoracoplastie (deuxième temps), résection des quatrième, cinquième et sixième côtes.

Le 12 mai : P = 66,8 0/00.

Suites normales.

OBSERVATION N° 38

Fa... (Jean), 43 ans. Etat général : ++.

Le 8 mai : P = 75,4 0/00.

Le 21 mai : Thoracoplastie (premier temps), type Fruchaud : résection des deuxième, troisième, quatrième et cinquième côtes.

Le 22 mai : P = 65,1 0/00 .

Le 27 mai : P = 49,7 0/00.

Une transfusion de 400 cc. est faite dans l'après-midi, entraînant un choc transfusionnel.

Le malade meurt le 31 mai.

OBSERVATION N° 39

Me... (Elias), 38 ans. Etat général : ++.

Le 22 mai : P = 78,9 0/00.

Le 24 mai : Thoracoplastie (premier temps), type Fruchaud : résection des deuxième, troisième et quatrième côtes.

Le 27 mai : P = 66,8 0/00.

* *

Les suites opératoires sont normales.

Tirons un premier enseignement de ces observations : la transfusions sanguine — seul moyen thérapeutique dont nous disposions actuellement — doit retenir toute notre attention.

Elle doit être importante et dépasser de loin la timide quantité de 300 ou 400 cc.

Elle doit être minutieusement préparée et pour cela un groupage systématique de nos futurs opérés doit être fait.

C'est ce double but que se propose le centre de transfusion sanguine fonctionnant à l'hôpital de Purpan.

CHAPITRE V

Conséquences thérapeutiques

Apporter à l'organisme hypoprotidémique des matériaux protéiques, tel sera le but d'un traitement curatif ou préventif. Nous avons pour ce faire différents moyens d'inégale valeur que nous envisagerons ultérieurement.

Mais certaines règles doivent présider à cette " reprotéination" sans la connaissance desquelles la thérapeutique mal conduite est complètement inopérante.

Tout d'abord, signalons que les acides aminés utilisés par l'homme sont de deux ordres : ceux dont l'organisme peut faire la synthèse sont dits **non essentiels** et ceux dont la synthèse est impossible, les acides aminés **essentiels,** qui doivent être entièrement fournis par l'organisme. Les acides aminés essentiels, au nombre de 11 , sont l'**arginine,** la **cystine,** l'**isoleucine,** la **leucine,** la **lysine,** l'**histidine,** la **méthionine,** la **phénylalanine,** la **thréonine,** le **tryptophane** et la **valine.**

D'autre part, toutes les protéines ne contiennent pas la totalité de ces acides aminés. Or, l'absence d'un seul de ces aminoacides gêne l'utilisation des autres acides présents. Les protéines incomplètes ayant une très faible valeur biologique, il conviendra donc de faire appel uniquement aux protéines complètes qui sont d'origine végétale (farine de soja) ou d'origine animale (viande, oeufs, caséine). Lorsqu'on aura recours à une protéine incomplète, la gélatine par exemple, il faudra administrer en même temps du tryptophane pour compléter cet apport.

LES MOYENS

1. **Le régime.** — Hyperazoté est le moyen le plus simple de suppléer à la carence protidique. Néanmoins ce régime doit être riche non seulement en protides mais aussi en hydrates de carbone afin d'éviter l'utilisation des albumines pour les besoins énergétiques.

D'où il s'ensuit que ce régime extrêmement riche sera parfois difficilement supporté par nos malades et l'anorexie à laquelle nous nous heurterons ne sera pas une des moindres difficultés à surmonter.

Difficilement assimilable, ce régime le sera aussi par le volume qu'il représentera. En effet, un taux moyen quotidien de 150 grammes de protéines est nécessaire. Ces 150 grammes correspondent à 750 grammes de viande. Il est pratiquement impossible de faire absorber un tel volume à un sujet déjà le plus souvent anorexique.

Aussi a-t-on recours à un enrichissement du régime par l'introduction d'éléments très riches en protéines, facilement assimilables et de faible volume ; le lait en poudre écrémé qui contient 35 % de protides, la farine de soja (40 pour cent), la levure de bière sèche (45 pour cent), la farine d'arachide (55 pour cent).

Coquelet et Van der Ghinst donnent aux gastrectomisés — et cela dès le sixième jour — dans leur service de l'hôpital Saint-Pierre à Bruxelles, une ration quotidienne de 101 grammes de protides dont 38 grammes sont fournis par le fromage blanc, 22 par le lait entier et 15 seulement par de la viande.

Signalons en outre que l'administration de vitamine C, par voie intraveineuse, à la dose de 500 mg. par jour, pendant trois jours, facilite grandement l'assimilation des protéines.

2. **Les Hydrolysats de protéine.** — L'emploi de ces protéolysats est encore trop peu répandu en France pour que nous puissions en avoir une expérience suffisante. Aussi devons-nous nous contenter des rapports des Américains et des Anglais, Cuthbertson entre autres.

Ces hydrolysats sont obtenus par hydrolyse acide ou par hydrolyse enzymatique à partir de la caséine ou de la fibrine. Mais l'hydrolyse acide détruit le tryptophane et les acides aminés soufrés. Aussi Cuthbertson préfère-t-il employer les hydrolysats enzymatiques de fibrine, plus complets et mieux tolérés que les hydrolysats de caséine.

L'administration se fait par voie orale ou par voie parentérale.

— **Par voie orale** : on utilise des solutions d'hydrolysats à 5 % additionnées d'une égale quantité de glucose (ceci pour

couvrir les besoins énergétiques de l'organisme). On répète cette ingestion une dizaine de fois par jour de manière à atteindre un taux quotidien de 200 à 300 grammes. Mais ces préparations ont un goût très désagréable que certains patients supportent difficilement.

— **Par voie parentérale** : l'injection de ces protéolysats semble marquer un net progrès et être appelée à jouer un rôle très important dans la protéinothérapie d'urgence.

Cependant la vogue qu'ils ont connu tout au début, en Amérique, semble avoir nettement diminuée car leur élimination par voie rénale serait très rapide et l'hypoprotidémie ainsi relevée s'effondrerait tout d'un coup. Un laboratoire français est en train de mettre au point un hydrolysat de protéine (amiséine) qu'il sera peut-être intéressant d'expérimenter sur une vaste échelle.

On utilise des solutions contenant pour 1 litre, 50 grammes de protéines, 50 grammes de glucose et 2 grammes de sel. L'injection doit être poussée lentement à la vitesse d'un litre pendant deux heures.

Les réactions observées sont assez rares et en tout cas sans gravité, ce qui permet de prévoir une généralisation prochaine de cet usage.

A titre d'indication nous reproduisons le schéma utilisé par Elman suivant les divers degrés de déplétion protidique :

		eau	sel	Gl.	Pr.	Cal.
Pas de déplétion protidique	1 l. hydrolysat à 5 % + glucose 5 % 1 l. sérum glucosé 5 %	3000	11	100	50	500
Déplétion modérée	1 l. sérum physiol. 2 l. hydrolysat 5 % + glucose 5 % 1 l. sérum physiol.	3000	13	100	100	800
Déplétion grave	3 l. hydrolysat + glucose 5 %	3000	6	150	150	1.200

Signalons que certains auteurs recommandent l'administration de ces solutions par voie sternale, ceci à seule fin de ne pas immobiliser pendant le temps assez long de l'injection un des quatre membres.

3. **Les solutions d'acides aminés synthétiques** que l'on injecte par voie sous-cutanée en solution à 10 % sont très bien assimilées et présentent l'avantage de pouvoir être modifiées suivant l'utilité de tel ou tel amino-acide.

Ce fait serait très intéressant si l'hypothèse de Croft et Peters se vérifiait. Ces auteurs constatant que dans les brûlures étendues, la **méthionine** seule avait les mêmes effets thérapeutiques que toute la gamme des protéines complètes, ont conclu qu'à chaque processus morbide correspondait un acide aminé " clé " spécifique de chaque affection.

C'est d'ailleurs sur ce principe que repose une toute récente préparation française, **la lobamine** (solution de méthionine pure) dont les résultats dans la thérapeutique des affections hépatiques et des brûlures ne sont pas encore suffisamment connus pour que nous puissions en tirer des conclusions.

Il est aisé d'imaginer quelle serait alors l'importance d'une solution dans laquelle on pourrait augmenter à volonté le taux de l'acide aminé nécessaire.

Malheureusement pour le moment, les acides synthétiques sont d'un prix de revient très élevé rendant leur utilisation courante pratiquement impossible.

4. **Le sang et le plasma.** — La merveilleuse organisation de la " Blood Bank " a frappé tous les médecins français en voyage d'étude aux Etats-Unis et, d'après leurs dires, c'est le seul moyen utilisé à l'heure actuelle là-bas après l'expérience quelque peu décevante des hydrolysats de protéine. Mais cela implique une détermination minutieuse et méthodique, non seulement des groupes sanguins, mais encore de certains autres facteurs, notamment le facteur RH, détermination qui n'est pas encore systématiquement faite en France.

De plus il est nécessaire de posséder des stocks considérables de sang et de plasma conservés (200 litres de sang et de plasma sont administrés quotidiennement à 800 malades du Mast Hospital de Boston).

La transfusion de sang total, pour être efficiente, doit être massive, vu l'apport protidique relativement faible de ce sang. Elle est pratiquée avant, pendant et après l'intervention jusqu'à ce que la protidémie soit satisfaisante.

Mais ces transfusions peuvent parfois aller à l'encontre du but recherché, principalement dans le choc traumatique pur où un apport massif de globules rouges sur une hémoconcentration déjà importante ne fait qu'encombrer le système circulatoire.

C'est dans ce cas que l'administration de **plasma humain desséché** trouve sa véritable indication. Cette méthode représente déjà un progrès notable mais la teneur en protides de ce plasma relativement basse (6 %) ne permet de considérer ce moyen comme une thérapeutique d'attaque de l'hypoprotidémie que si la quantité administrée est très importante. D'autre part, le prix de revient de ce plasma est élevé et limite son utilisation courante.

On a essayé de remédier à la première de ces objections par l'emploi du **plasma humain concentré.** On dissout une unité de plasma sec dans une autre unité de plasma (250 cc.) et on obtient ainsi une solution hypertonique qui, en plus de son apport important de protides, modifie la pression osmotique du sang et lutte ainsi contre l'exhémie plasmatique et l'hémoconcentration. Mais si l'emploi de ces préparations est possible en pratique militaire, leur prix élevé le limite en clientèle civile.

Une méthode que nous connaissons encore trop peu pour pouvoir en tirer des enseignements thérapeutiques est l'utilisation du **plasma bovin " détoxiqué ".** De tous les plasmas animaux c'est, en effet, le plasma bovin qui se rapproche le plus du notre et cette méthode aurait en tout cas pour elle son coût excessivement faible.

5. **Les solutions de gélatine** sont utilisées depuis bien longtemps (Hogan, 1915) et ne constituent pas, croyons-nous, un moyen de lutte efficace. Du fait que la gélatine est une protéine très incomplète et du fait aussi de son élimination rénale rapide.

LES INDICATIONS

Très grossièrement nous pouvons diviser les malades chirurgicaux en deux catégories : d'une part ceux que l'on peut alimenter et même suralimenter par les voies naturelles, d'autre

part ceux pour qui toute absorption de nourriture est impossible, momentanément tout au moins.

Dans la première catégorie la diététique jouera un grand rôle d'apport de base. Il faudra fournir au patient un régime chimiquement et énergétiquement équilibré en même temps qu'appétissant. Le lait en poudre écrémé ou non et le fromage blanc (type petit Suisse) seront de précieux auxiliaires.

Mais le régime ne pourra à lui seul, du moins rapidement, assurer la reprotéination de l'organisme spolié. On pourra lui adjoindre l'administration d'hydrolysats de fibrine per os, si le malade peut surmonter sa répugnance, ou mieux, en injection intra-veineuse.

Pour la deuxième catégorie, celle " des malades qui ne peuvent pas manger " le plasma concentré sera un traitement d'attaque idéal des choqués qui pourra être complété soit par l'administration parentérale de protéolysat, soit par l'injection sous-cutanée d'amino-acides synthétiques.

Cependant, on pourra ici aussi parfois assurer artificiellement un apport protidique alimentaire important soit par la voie rectale, soit suivant des techniques spéciales dont nous donnons deux exemples :

Voici la ligne de conduite de Co Tui chez les gastrectomisés :

" Une sonde double d'Abbott et Rawson est passée par le nez avant l'intervention ; l'une des extrémités sera laissée dans le moignon gastrique et permettra l'aspiration continue des liquides sécrétés, tandis que l'autre sera passée dans le jéjunum au cours de l'opération.

" Dès la douzième heure, on injectera toutes les heures par cette voie une solution d'acides aminés et de maltodextrine suivant le schéma ci-après :

" De la sixième à la douzième heure : injection I.V. d'une solution d'acides aminés + glucose + sérum physiologique ;

" De la douzième à la dix-huitième heure : 30 cc. de solution de protéine + maltodextrine dans la soude.

" De la dix-huitième à la vingt-quatrième heure : 50 cc.

" Deuxième jour : 60 à 90 cc.

" Troisième jour : 90 à 100 cc.

" Les patients ainsi traités, non seulement verraient leur période de convalescence diminuée de moitié, leur asthénie post-opératoire presque nulle, mais encore regagneraient du poids pendant leur séjour à l'hôpital. "

Citons enfin à titre documentaire la curieuse méthode de Spasokukotski chez les traumatisés de l'abdomen. Par une perforation existante ou provoquée du tube digestif, il introduit à l'aide d'un trocart, un mélange de 400 cc. de lait, 40 grammes de beurre, 2 oeufs, 50 grammes de sucre, 3 grammes de sel, 50 cc. d'alcool distillé puis suture l'orifice.

CONCLUSIONS

Arrivé au terme de ce travail, il convient maintenant d'en tirer les enseignements.

1. Nous avons expérimenté la méthode de Philips et Van Slyke sur trente-neuf cas divers. Nos dosages post-opératoires nous ont toujours donné une baisse notable de la protidémie. Nous croyons donc qu'elle est une méthode de grande valeur, sinon par sa précision, du moins par les indications qu'elle nous fournit rapidement.

Elle est appelée, pensons-nous, à compléter les examens de laboratoire classiques que subissent tous les malades avant l'intervention : glycémie et urée sanguine.

2. En possession de ces précieuses indications, le chirurgien peut mieux préparer son malade en vue de l'intervention. Les auteurs américains estiment qu'une hypoprotidémie à 55 pour mille est une contre-indication absolue de l'acte opératoire. Et le jeûne pré-opératoire que l'on faisait observer aux patients dans certains cas nous paraît être aujourd'hui une grossière erreur.

3. Par des injections de protéines peropératoires, le chirurgien aura également la possibilité (ceci s'ajoutant aux nouvelles techniques anesthésiques) de rendre son intervention moins choquante, partant, étant moins limité par le temps, de s'assurer une meilleure technique opératoire.

4. La surveillance de la protidémie après l'opération permettra un pronostic précis en même temps que la prévention de ces accidents fatals qui paraissaient inexplicables il y a peu de temps encore.

En même temps, grâce à un régime approprié, la période de convalescence sera considérablement écourtée, et le patient sortant de la clinique ou de l'hôpital ne sera plus le valétudinaire qu'il était hier.

Vu : Le président du Jury :
Ch. LEFEBVRE

VU ET PERMIS D'IMPRIMER
Toulouse, le 7 juin 1948
Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université
P. DOTTIN

Vu : Le Doyen :
J. CALVET

BIBLIOGRAPHIE

Bickel. — Les hypoprotéinémies (in **le Concours Médical,** 10-3-46, p. 203).

Coquelet et Van der Ghinst. — Aspects chirurgicaux de la protidémie (in **Acta chirurgica Belgica,** Bruxelles 1947).

Co Tui et Al. — The nutritional care of extentive burns (in **Annal of Surgery,** 119-815).

Creyssel et Suire. — Choc traumatique (Masson, Paris 1944).

Croft et Peters. — Nitrogen loss after thermal burns. Effect of adding protein and methionine to diet of rats (in **Lancet,** 1-1945, p. 266).

Cullumbine Mac Donald et Simpson. — The role of leukotaxin in the production of anhydraemia of burn shock (in **Journ. of Path. and Bact.,** July 1947, p. 467).

Cuthbertson. — The physiology of convalescence after injury (in **British Med. Bull.,** 1945, Vol. 3, p. 96).

Cuthbertson. — Further observations on the disturbance of metabolism caused by injury with particular reference to the dietary requirements of fracture cases (in **British J. Surg.,** 23-1936, p. 505).

Delannoy-Verhaege, Soulier et Cocu. — Réanimation opératoire (in **Lille Chirurgical,** Janvier 1948).

Douste-Blazy. — Contribution à l'étude biologique de l'ostéoporose sénile (Th. Toulouse, 1947).

Duchateau (G.). — Actualités biochimiques (Paris 1946, p. 5).

Elman et Lischer. — Amino acids, serum and plasma in the replapatients : parenteral replacement of proteins with amino-acid of hydrolysed casein (in **An. Surg.,** 111, 1940, p. 640).

Elman et Lischer. — Amino acids, seru mand plasma in the replacement therapy of fatal shock due to repeated hemorrage (in **An. Surg.,** 118, 1943, p. 225).

Fiessinger. — Diagnostic biologique (Maloine, Editeur, Paris).

Gosset. — Acad. de Chirurgie (28-11-1945, p. 448).

Green. — Biochemical factors in the aetiology of shock (in **British Med. Bull.,** 1945, vol. 3, p. 102).

Guillet et Bressand. — Protéine et Chirurgie (in **Lyon Chirurgical,** t. 42, n° 4, p. 451).

Laroche. — Conséquences cliniques de l'hypoprotidémie (in le **Progrès Médical,** 73, n° 21, 10-11-45).

Lefevre (Ch.). — La période pré-opératoire (Maloine, Editeur, 1922).

Metzger. — Recherches sur la constitution des protides du sérum à l'état normal et pathologique (Th. Strasbourg, 1932).

Meyer et Kozoll. — Protein deficiency in surgical patients (in **Surg. Gyn. and Obst.,** 78, 1944, p. 181).

Polonovski. — Eléments de biochimie médicale (Paris, 1947).

Ratner. — Essai de traitement de l'hypoprotéinémie par injection, I. V. de sérum humain (in **La semaine des hôpitaux,** n° 15, 21-4-46).

Roux et Da Silva. — Application de la méthode de Philip et Van Slyke à la détection et à la prévention du choc opératoire (in **Journal de Chirurgie,** t. 63, n° 9, 1947, p. 439).

Tremolières. — Signification chimique et physiopathologique de l'hypoprotéinémie (in **Le Progrès Médical,** n° 21, 10-6-45).

Trémolières et Pequignot. — Quelques vues nouvelles sur l'alimentation protéique au cours des infections et des affections chirurgicales (in **Semaine des hôpitaux,** 10-2-48, p. 320).

Zamecnik-Stephenson, Mary and Cope. — Journal of Biol and Chem., 135.

Nous n'avons pas voulu reproduire ici toute l'importante bibliographie parue sur cette question.

Mais nous tenons à signaler que certains travaux que nous avons consultés, notamment l'article de Coquelet et Van der Ghinst sont susceptibles de donner des renseignements bibliographiques très nombreux.

Table des Matières

Avant-propos — — — — — — — — — — — — 9

I. — **Les Protides - Généralités - L'état colloïdal** — — — 13

Définition des protides — — — — — — — — — 13

Classification — — — — — — — — — — — — 13

Propriétés physico-chimiques — — — — — — 14

L'état colloïdal — — — — — — — — — — 16

II. — **Le protides sanguins** — — — — — — — — 17

Leur origine — — — — — — — — — — — 17

Leur régulation — — — — — — — — — — 18

Leur rôle — — — — — — — — — — — — 18

III. — **Quelques aspects de l'hypoprotidémie** — — — — 21

Hypoprotidémies médicales — — — — — — — — 22

Hypoprotidémie et brûlures — — — — — — — — 22

Hypoprotidémie et maladie post-opératoire — — — 25

Hypoprotidémie et fractures — — — — — — — — 26

Hypoprotidémie et mortalité — — — — — — — — 27

IV. — **Méthode de Philips et Van Slyke - Observations personnelles** — — — — — — — — — — — — — 29

Détermination de la protidémie en clinique — — — 29

Méthode de Philips et Van Slyke — — — — — 30

Observations personnelles — — — — — — — — 31

V. — **Conséquences thérapeutiques** — — — — — — — 43

Les moyens — — — — — — — — — — — — 43

Les indications — — — — — — — — — — — 47

Conclusions — — — — — — — — — — — — 51

Blibliographie — — — — — — — — — — — — 53

IMPRIMÉ SUR LES PRESSES
de la SOCIETE OUVRIERE
MERIDIONALE D'IMPRESSION
Impasse Fourcaran
TOULOUSE

Dépôt Légal
2me trimestre 1948 — F.009